Münster i/W. 1934. Nr. 76 Med. Diss.

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt)

Das Fieber unter der Geburt.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

HANS BAUM
aus Essen.

19 NOLTE 34

DISSERTATIONSVERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

Schmidt	Esch	Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf	Dekan der Medizinischen Fakultät Münster	1. Berichterstatter
		Esch
		2. Berichterstatter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DISPOSITION.

Seite

A. Einleitung 1

B. Der Begriff des Fiebers unter der Geburt 2

C. Die Ätiologie des Fiebers unter der Geburt 2
1. Das sogenannte aseptische Fieber 3
2. Die Gruppe der durch extragenitale intercurrente Erkrankungen bedingten Fieberfälle 4
3. Die Eklampsie 5
4. Die Gruppe der durch genitale Infektion bedingten Fieberfälle . 6

D. Die Erreger der genitalen Infektion 6

E. Die Entstehung des Geburtsfiebers 7
1. Der Infektionsweg 9
2. Die zeitliche Bestimmung des Infektionsbeginnes 11
3. Die Häufigkeit genitaler Infektion und ihr Vorkommen . . . 13
4. Die Symptome des Geburtsfiebers 15

F. Die Ursache und die Begünstigung der genitalen Infektion . . 16
1. Die Infektionsmöglichkeiten in der Schwangerschaft . . . 16
2. Die Infektionsmöglichkeiten während der Geburt 17

G. Die Bedeutung und Prognose des Geburtsfiebers 20
1. Die Bedeutung der intrapartalen Infektion für den weiteren Geburtsverlauf 20
2. Die Bedeutung für die Mutter 21
3. Die Bedeutung für das Kind 21
4. Der Einfluß auf die Nachgeburtsperiode 23
5. Der Einfluß auf das Wochenbett 23

H. Die Behandlung bei Fieber unter der Geburt 25
Literaturverzeichnis 28

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0181

A. EINLEITUNG.

Im Gegensatz zu den meisten geburtshilflichen Fragen und Problemen, über die wir bereits in älterer Literatur viele Abhandlungen und Untersuchungen finden, ist die Literatur über das Gebiet des Fiebers unter der Geburt im Verhältnis zu seiner Wichtigkeit sehr wenig umfangreich. Es lag wohl an der in früheren Zeiten noch bestehenden Unkenntnis der Möglichkeit und Art des Zusammenhanges zwischen der Geburt und dem Fieber, ebenso wie an der Unmöglichkeit einer genauen und streng durchgeführten Temperaturmessung. Wenngleich auch schon ältere Autoren sich zu der Frage geäußert haben, erleben wir die erste genauere und zusammenfassende Darstellung erst im Jahre 1862 von Winkel (27). Von der folgenden Zeit liegen uns Arbeiten von Meyer-Ruegg (15), Menge (14), Krönig (14), Winter (28), Glöckner (6), Ahlfeld (2), und Walthard (24) vor, welche sich alle mit Temperaturmessungen, der Bakteriologie vom Standpunkte dieser Frage aus und der Erforschung der Ursache und Bedeutung dieses Fiebers beschäftigen. Das Resultat, daß das Fieber durch Bakterien bedingt wird, die den ascendierenden Weg des Genitalkanals gehen, hier entweder Gewebe zersetzen und somit ein Resorptionsfieber bedingen oder nach Durchwanderung der Uteruswände in den Organismus eindringen, scheint lange Zeit befriedigt zu haben. Jedenfalls finden wir in der Literatur der folgenden Jahre wenig über dies so wichtige Kapitel. Erst im Jahre 1929 erhalten wir von Zangemeister und Wieloch (31) eine allerdings sehr genaue und zusammenfassende Darstellung, die auf exakten Forschungsergebnissen an einem großen Material fußt. In neuester Zeit haben wir in den Arbeiten von Hilgenberg (9) und Siegert (21) eine weitere und noch umfassendere Behandlung dieses Problems. Die letzten beiden Arbeiten haben den großen Vorzug, daß sie auf eigenen Beobachtungen an einer sehr großen Zahl von Fällen beruhen und, infolge der durch den jetzigen Stand der medizinischen Wissenschaft ermöglichten sicheren Diagnosestellung und exakten Untersuchungsmöglichkeiten, uns ein klares Bild dieses wichtigen Kapitels, sowohl seiner Ursache, seiner Entstehung, seiner Prognose und seiner Bedeutung für Mutter und Kind gibt. Leider findet die Frage in den Lehrbüchern wenig oder gar keine Erwähnung, und leider ist natürlich unsere Beurteilung in diesem Fall trotz großen Materials und bester Untersuchungsmöglichkeit solange nur eine subjektive, solange diese Ergebnisse nur von wenigen Kliniken stammen. Erst, wenn wir von möglichst vielen Kliniken die Ergebnisse besitzen und somit die durch alle erdenklichen Faktoren bedingten Schwankungen des ge-

burtshilflichen Materials wegfallen, wird unser Urteil ein abschließendes sein können.

Der vorliegenden Arbeit habe ich eine Statistik zugrunde gelegt, die einen Zeitraum von 1913—1932 umfaßt, und der eine Zahl von 18 776 Geburten zugrunde liegt.

B. DER BEGRIFF DES FIEBERS UNTER DER GEBURT.

Ehe wir uns dem eigentlichen Kern der Frage des Fiebers unter der Geburt zuwenden, ist es nötig, etwas näher auf den Begriff dieses Fiebers einzugehen. Wenn wir schon beim normalen Menschen unter den Anforderungen des täglichen Lebens, unter den Tageszeiten und allen sonstigen äußeren Einflüssen Schwankungen der Temperatur im Laufe des Tages zu Gesicht bekommen, ist es verständlich, daß eine Schwangere, die sowieso schon auf alle äußeren Einflüsse stärker reagiert und eine größere Labilität aufweist, auch stärkeren Temperaturschwankungen unterworfen ist. Wir beobachten daher bei Frauen, die sich unter der Geburt befinden, und bei denen dauernd in bestimmten Abständen Temperaturmessungen vorgenommen worden sind, Temperaturschwankungen, deren obere Grenze bei 38,4° rectaler Messung liegt. Wir haben daher keine Berechtigung bei einer solchen Temperatur unter der Geburt von einem pathologischen Verhalten zu sprechen. Es sind dies, wie oben auseinandergesetzt, eben nur durch allgemeine und konstitutionelle Faktoren bedingte Temperaturschwankungen, die sich in absolut physiologischen Grenzen bewegen. Wir betrachten als pathologisch, und damit zur Gruppe des Fiebers unter der Geburt gehörig, alle jene Fälle, bei denen wir vor oder während der Geburt eine Temperatursteigerung von über 38° axillar oder 38,4° rectal feststellen konnten.

C. DIE AETIOLOGIE DES FIEBERS UNTER DER GEBURT.

Nachdem wir die Grenzen der zu unserem Gebiete gehörigen Fälle festgestellt haben, wollen wir uns der Ursache zuwenden. Wir haben in dem Begriff Fieber unter der Geburt lediglich eine Diagnose, die nur auf einem Symptom irgend einer Erkrankung beruht, ohne daß dadurch die Frage der Aetiologie irgendwie berührt wird.

Die Frage der Ursache eines solchen Fiebers ist aber für uns von der allergrößten Bedeutung sowohl für den Verlauf der Geburt als auch für die Prognose für Mutter und Kind. Ebenso werden uns ja nach den verschiedenen Ursachen verschiedene Richtlinien der Behandlung gegeben. Diese Wichtigkeit der Aetiologie erklärt auch, daß die meisten Arbeiten, die dieses Kapitel betreffen, sich in der Hauptsache mit der Ursache des Fiebers befassen.

In früherer Literatur teilte man das Fieber unter der Geburt, wie wir es auch noch bei Meyer-Ruegg (15) finden, ein in Temperaturen von 38°—39°, die ohne sonstige klinische Symptome verliefen und solche über 39°. Die letzteren sollen stets aus irgend einer In-

fektion beruhen, während erstere das sogenannte aseptische Fieber darstellen, das durch die Tätigkeit der Uterusmuskulatur, der Bauchpresse und schließlich der Skelettmuskulatur entstehen soll. Wieweit dies zutrifft, werden wir weiter unten besprechen. Winter (28) gibt noch an, daß unter seinen 227 Fällen in fast der Hälfte der Zahl solches aseptisches Fieber vorlag.

Diese Einteilung ist natürlich viel zu wenig eingehend, denn das durch Infektion hervorgerufene Fieber ist nach seiner Entstehung, seiner Auswirkung und seiner Behandlung sehr verschieden. So finden wir auch später bei Zangemeister (31) und Wieloch eine wesentlich besser differenzierte Einteilung, die ich auch im wesentlichen dieser Arbeit zugrunde legen möchte.

Die Einteilung würde sich demnach nach folgenden Gesichtspunkten ergeben:

1. das sogenannte aseptische Fieber,
2. die Gruppe der durch extragenitale intercurvente Erkrankungen bedingten Fieberfälle,
3. die Eklampsie,
4. die Gruppe der durch genitale Infektion bedingten Fieberfälle.

1. Das sogenannte aseptische Fieber.

Das umstrittenste dieser Fieber ist das aseptische Fieber. Wir wollen dies infolgedessen zuerst besprechen.

In früheren Zeiten schrieb man dieser Art des Fiebers die größte Bedeutung zu. Wir wissen ja auch, daß durch jede Muskeltätigkeit Wärme erzeugt wird. Es ist auf diese Weise eine Steigerung der Körperwärme häufig beobachtet worden, z. B. bei Schnelläufern. Normalerweise halten sich aber Wärmebildung und Wärmeabgabe das Gleichgewicht.

Glöckner (6) und später Winter (28) sprachen ihre Ansichten aus über den Einfluß dieser Muskeltätigkeit auf die Temperatur. Sie betrachteten die starke Tätigkeit der Uterusmuskulatur und der des Skelettes neben einer verminderten Wärmeabgabe als Ursache hierfür. Dazu wäre zu bemerken, daß die Arbeit des Uterus gar keine so große ist. Sie wurde errechnet auf den 500sten Teil derjenigen, die ein arbeitender Mensch im Tag leistet, was auch daraus ersichtlich ist, daß der Uterus der Gravidität kaum so viel wiegt, wie eine Wadenmuskel. Außerdem wurde auf Grund genauer Messungen festgestellt, daß höchstens eine Temperatursteigerung von 0,1°, nach Winkel (27) sogar nur von 0,02° in Frage kommt. Dazu tritt noch die hierbei ebenfalls gemachte Feststellung, daß zu Beginn der Austreibungsperiode und während derselben, also zu einer Zeit, in der zu der Uterustätigkeit noch die der Bauchpresse und der übrigen Körpermuskulatur tritt, gerade die Temperatur abfällt. Selbst bei Krampfwehen konnte von Winkel (27) eine Temperatursteigerung von nur 0,3° feststellen. Lediglich bei einem von Winkel (27) be-

obachteten Secaletetanus konnte man eine Temperatur von 39,1° verzeichnen. Es bliebe also nur die Annahme, daß bei diesen Kreissenden die Wärmeabgabe durch Strahlung, Wasserverdunstung, Atmung irgendwie gestört ist, sodaß wir als Folge eines Versagens der zentralen Wärmeregulation eine Wärmestauung als Ursache dieses Fiebers haben. Für diese Annahme liegen allerdings bei Kreissenden gar keine Veranlassungen vor.

Wir müssen also, wie auch Zangemeister (31) und Siegert (21) angeben, eine Steigerung der Körpertemperatur infolge der Wehentätigkeit des Uterus unter physiologischen Verhältnissen ablehnen, und damit den Begriff des aseptischen Fiebers vollkommen fallen lassen. Die von früheren Autoren angegebenen Fälle sind also zweifelsohne genau so auf eine Infektion zurückzuführen, auf die wir heute jeden Fall von Fieber unter der Geburt zurückführen.

2. Die Gruppe der durch extragenitale intercurvente Erkrankungen bedingten Fieberfälle.

Von der großen Gruppe der durch Infektion hervorgerufenen Fieberfälle möchte ich zunächst die Fieberfälle vorwegnehmen, bei denen der Temperaturanstieg durch eine extragenitale Erkrankung hervorgerufen ist.

Es ist ja leicht erklärlich, daß irgend eine fieberhafte Erkrankung in die Zeit der Geburt fällt und hier Temperaturen hervorruft, die mit der Geburt in keinem Zusammenhang stehen. Andererseits gibt es Erkrankungen, die zwar mit dem Genitale nichts zu tun haben, die aber erfahrungsgemäß oft bei der Geburt auftreten und deren Ausbruch durch die Geburt bedingt ist, und schließlich gibt es auch noch chronische, latente Erkrankungen, die durch die Vorgänge bei der Geburt zum Ausbruch gelangen.

In den vielen Fällen, in denen scheinbar Geburt und Erkrankung zwei ganz getrennte Dinge zu sein scheinen, müssen wir doch oft einen Zusammenhang anerkennen in der Hinsicht, daß irgendeine fieberhafte Erkrankung natürlich den Geburtsbeginn herbeiführen kann. So fand Zangemeister (31), daß von 53 Fällen extragenitaler Infektion 9 Frühgeburten waren. Aus meiner eigenen Statistik konnte ich von 92 solchen Fällen 12 Frühgeburten feststellen. Es ist also mit Sicherheit anzunehmen, daß zum mindesten in diesen Fällen das Fieber die auslösende Ursache der Geburt war.

Nach den obigen Gesichtspunkten können wir das extragenital bedingte Fieber einteilen in:

1. zufällige, zur Zeit der Geburt bestehende Erkrankungen,
2. durch den Geburtsvorgang bedingte Erkrankungen,
3. chronische, latente, durch die Geburt zum Ausbruch gelangte Erkrankungen.

Die Gesamtfrequenz der extragenitalen Erkrankungen beträgt nach Zangemeister (31) 10%, nach der vorliegenden Statistik 18,5% der unter der Geburt fiebernden Kreissenden.

Zur ersten Gruppe rechnen wir alle Infektionskrankheiten, unter denen die Grippe sowohl nach Zangemeister (31), wie nach Siegert (21) eine hervorragende Rolle spielt, ferner alle Erkrankungen von Ohr, Hals, Luftwegen, Lunge, Nieren, Magen-Darm-Kanal, das Erysipel u. a.

Zur zweiten Gruppe gehört die Pyelitis. Wir konnten aus unseren Zahlen eine Frequenz von 52% aller extragenitalen Infektionen errechnen, Zangemeister (31) allerdings nur 28%. Zweifellos besteht die Pyelitis oft schon vor der Geburt, es ist aber auch denkbar, daß, wie Zangemeister beobachtet hat, wohl vor der Geburt eine Nierenbeckenerkrankung bestanden hat, daß aber der Harnabfluß bis dahin genügte und erst bei Geburtsbeginn durch mangelnden Harnabfluß die Pyelitis zum Ausbruch kommt.

Zur letzten Gruppe rechnen wir alle Lungen- und andere Organtuberkulosen chronischen Charakters. Die durch diese Infektionen bedingten Temperaturen verhalten sich wie folgt:

	bis 38,5°	39°	39,5°	40°	darüber
nach Hilgenberg (9)	78%		15,3%		6,7%
nach Zangemeister (31)	24,5%	29,8%	26,3%	12,2%	7 %
nach eig. Statistik	31,5%	41,3%	14,1%	8,6%	5,4%

Wenn auch die Zahlen infolge des verschiedenen Materials der Kliniken etwas differieren, so können wir doch daraus ersehen, daß die Frequenzkurve ihren höchsten Punkt bei einer Temperatur von 38,5° bis 39° aufweist, und die Frequenz besonders nach oben hin stark abnimmt.

3. Die Eklampsie.

Die nächste Gruppe, die Eklampsie, nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als man das durch sie bedingte Fieber früher einer Infektion zuschrieb, deren Genese jetzt allerdings abgelehnt wird, und sie somit nicht in die große Gruppe der Infektionen paßt. Man nahm früher an, daß der Organismus der Eklamptischen leichter zu Infektionen neigt und auf diese Weise Fieber unter der Geburt hervorgerufen wird. Heute wird dies jedoch sowohl von Siegert (21) wie von Zangemeister (31) abgelehnt. Auch in der vorliegenden Statistik, in der ich 16 Eklampsien mit Fieber unter der Geburt habe, sind nur 3 Fälle wirklich auf eine Infektion zurückzuführen, eine Zahl, die der, von den beiden genannten Autoren gefundenen, entspricht. Der Rest dieser Fälle verlangt also eine andere Klärung des Fiebers. Sowohl Siegert (21) wie Zangemeister (31) wiesen einen direkten Zusammenhang zwischen Fieber und Eklampsie nach, ausgehend von der Tatsache, daß die Höhe der Temperatur abhängig ist von der Schwere der Erkrankung, sodaß wir im Koma die höchste

Temperatur haben. Zangemeister (31) hat nachgewiesen, daß die eklamptischen Symptome auf einer Steigerung des Hirndruckes beruhen und nimmt nun an, daß auch das Fieber eine solche Genese hat; es soll also auf einer Störung der zentralen Wärmeregulation auf Grund einer Alteration des Tuber cinereum beruhen. Ein weiteres Moment bringt Siegert (21) in die Klärung der Ursachen. Er mißt den infolge der Intoxikation bei der Eklampsie entstehenden Veränderungen parenchymatöser Organe und dem dadurch bedingten, gesteigerten Eiweißzerfall große Bedeutung zu, da dieser ja erfahrungsgemäß Temperatursteigerungen auslösen kann. Besonders der letzte Punkt ist ja sehr verständlich im Hinblick auf die steigende Temperatur bei zunehmender Verschlechterung des Zustandes bei der Eklampsie.

4. Die Gruppe der durch genitale Infektion bedingten Fieberfälle.

Die letzte und größte der Gruppen ist die der genitalen intrapartalen Infektion. Es ist die hauptsächlichste Ursache und die eigentlich allein mit dem engeren Begriff des Fiebers unter der Geburt zusammenhängende Art, da die extragenitale Infektion und ihr Zusammentreffen mit der Geburt rein zufällig und zu den Ausnahmefällen zu rechnen ist.

Wir rechnen zu dieser Gruppe alle Fälle, bei denen wir im Genitalkanal irgendwelche specifische Erreger haben, die den ascendierenden Weg von der Scheide aus gehen und so den mütterlichen Organismus infizieren, wohl bewußt, daß zwar der größte Teil dieser Fälle Temperatursteigerung unter der Geburt macht, daß aber ein Teil, obwohl infiziert, infolge der Inkubationsdauer unter der Geburt noch kein Fieber bewirkt, sondern erst im Wochenbett. Wenn dieser letzte Teil auch klein ist, so müssen wir ihn doch berücksichtigen.

D. DIE ERREGER DER GENITALEN INFEKTION.

Bevor wir die Fälle im allgemeinen anführen, wollen wir uns erst mit den Erregern dieser genitalen Infektionen befassen. Von dem Zeitpunkt ab, als man erkannte, daß das Fieber unter der Geburt infolge einer in den Uterus ascendierenden Infektion durch Bakterien entsteht, finden wir in der Literatur sehr viel Arbeiten, die sich mit der Bakteriologie des normalen und infizierten Genitalkanals befassen. Als Grundstein hierzu kann man wohl die Arbeit von Walthard (24) betrachten, der die Bakterienflora beim Puerperalfieber untersuchte und hierbei die intrapartale Infektion einbezog. Weiter haben wir Arbeiten von Wegelius (26) und Maunuaf Heurlin (13), die das Scheidensekret gravider und nicht gravider Frauen erforschten, ausgehend von dem Gesichtspunkt, daß jede genitale Infektion ihren Ausgangspunkt im Scheidenrohr habe. Auf der gleichen Basis arbeitet Sachs (18), der besonders das Vaginalsekret fiebernder gravider Frauen zum Gegenstand seiner Suche nach

der Infektionsursache machte. Ein anderer, Hellendall (8), untersuchte vor allem den Bakteriengehalt des infizierten Fruchtwassers, besonders im Hinblick auf die Puerperalinfektion. Auch auf dem Boden der gynäkologischen Bakteriologie stehen uns bedeutende Arbeiten zur Verfügung, deren bedeutendste wohl die von Krönig (12) ist. Dieser brachte uns übrigens zuerst den Nachweis, daß das Geburtsfieber ausgelöst wird durch Ascension von Bakterien in den Geburtskanal.

Es ist nicht möglich, auf alle Einzelheiten der genannten Untersuchungen einzugehen. Das große Gesamtresultat jedoch ist Folgendes: Die Bakterienflora der Scheide einer nichtgraviden, als einer graviden Frau, ebenso wie einer Frau unter der Geburt umfaßt eine große Zahl von Bakterien, denen somit einer Ascension nichts im Wege steht. Sofern uns die genannten Forschungen eine objektive Kenntnis aller fraglichen Bakterienarten erlaubt, können wir heute sagen, daß hauptsächlich Staphylokokken, Streptokokken und Bakterium coli, die als dauernde Scheidenbewohner angesehen werden, für eine intrapartale Infektion in Frage kommen. Eine absolute und genaue Differenzierung dieser Bakterienflora, bezüglich der Pathogenität bestimmter Bakterien, ist, nachdem wir alle Forschungsergebnisse dieser Frage überblicken, nicht möglich gewesen. Den Grund hierfür erblickt Siegert (21) in dem prinzipiellen Unterschied des Verhaltens der Keime in vitro und dem Organismus vor allem in den Komponenten im Körper der Graviden und Kreissenden, die die gesamte Bakterienflora wechselnd beeinflußt. Die Versuche, die gemacht wurden zur Differenzierung der Art und Pathogenität der Bakterien, hatten ergeben, daß zuförderst deren hämolytische Eigenschaften als pathogen zu betrachten seien und somit für eine intrapartale Infektion geeignet erschienen. Vor allem kämen die hämolytischen Streptokokken in Frage. Bei durch diese bedingten Infektionen wollte Sachs (18) sogar einen bestimmten Fiebertyp aufstellen. Daraufhin wies Klapsia (11) später an vielen Fällen nach, daß diese hämolytischen Streptokokken kein Fieber auszulösen vermochten. Auch in der Arbeit von Zangemeister (31) und Wieloch finden wir, daß die hämolytischen Streptokokken an Zahl hinter den sonst das intrapartale Fieber bedingenden Bakterienarten zurückstehen. Allerdings geben die beiden Autoren auch an, daß der hämolytische Charakter der Bakterien als stärker pathogen angesehen werden darf.

Das Endresultat aller Forschungen auf diesem Gebiet ist also nach keiner Richtung ein absolut sicheres und erlaubt uns kein objektives Urteil über die Ursache und den Verlauf der intrapartalen Genitalinfektion.

E. DIE ENTSTEHUNG.

Wenn wir die Literatur über die Forschungen nach der Entstehung des Geburtsfiebers durchlesen, finden wir sogleich zwei ganz

verschiedene Ansichten, die von den Autoren teils einseitig vertreten werden, die aber auch von anderen als gleich möglich betrachtet werden. Die erste Ansicht läuft darauf hinaus, daß das Fieber ausgelöst wird durch den Übertritt von Bakterien in den Kreislauf. Die zweite stellt sich auf den Standpunkt, daß das Fieber seine Ursache in einer Überschwemmung mit bakteriellen Stoffwechselprodukten, also in einer bakteriellen Toxämie, habe. Man hatte nämlich auf Grund von Beobachtungen an vielen Fällen bemerkt, daß in einem Teil der Fälle das Fieber sofort oder jedenfalls bald nach der Geburt absank, während man in einem anderen Teil eine Fortsetzung der Temperaturerhöhung oft bis weit ins Wochenbett hinein feststellen kann. Diese Beobachtung, betrachtet im Hinblick auf die beiden Ansichten, führte zu der Schlußfolgerung, daß man die noch bis ins Wochenbett fiebernden Fälle als zu denen gehörig betrachtete, die auf einer bakteriellen Infektion beruhten, während man die anderen einer bakteriellen Toxämie zuschrieb, die sofort aufhört, wenn mit der Entleerung des Uterus auch die Bakterien, die Quelle der Toxine, den Körper verlassen.

Zangemeister (31), der hauptsächlichste Vertreter lediglich der bakteriellen Infektion, widerlegt die zugunsten der bakteriellen Toxämie geltend gemachten Argumente folgendermaßen: Die gegen seine Anschauung sprechenden Resultate histologisch-bakterieller Untersuchung verwirft er, da erklärlicherweise mütterliches Gewebe im Gegensatz zu kindlichem Gewebe nur selten zur Verfügung steht. Den prompt nach der Geburt einsetzenden Fieberabfall vieler Fälle setzt er in Parallele zu dem Fieberabfall nach Eröffnung von Abscessen, bei denen natürlich eine bakterielle Infektion sicher ist. Die von Krönig (12), Walthard (24), Hellendall (8) und Warnekros (25) gemachten Funde von Bakterien in den Eihüllen, der Decidua resp. im intervillösen Raum beweist ihm die invasive Fähigkeit der Bakterien, deren Virulenz also nicht nur auf eine Vermehrung im Fruchtwasser und in den Eihüllen beschränkt ist. Mit dieser Invasionsfähigkeit in das mütterliche Gewebe erklärt er auch die relativ häufig post partum entstehende infektiöse Puerperalerkrankung, besonders wenn durch Geburtsverletzungen das Vordringen der Keime begünstigt wird. Er betrachtet als das Primäre eine Infektion der Decidua. Den Fieberanstieg erklärt er mit der oft intra partum nicht ausreichenden Abflußmöglichkeit des Infektionssekrets und den Abfall mit einer Besserung derselben. Die nach der Uterusentleerung bestehen bleibende oberflächliche Infektion heilt dann nach seiner Meinung ohne weitere Vorgänge ab. Die Möglichkeit einer bakteriellen Toxämie bestreitet er und steht somit im Widerspruch mit Friedrich (5), der experimentell durch subkutane Injektion von (hauptsächlich) Streptokokkentoxinen infizierten, fiebernden Frauen Temperatursteigerungen auslösen konnte. Krönig (12) und Walthard (24) erkennen beide Ansichten an, trennen aber scharf zwischen bakterieller Intoxikation und bakterieller Infektion. Die das Fieber auslösende Ursache führen sie auf gif-

tige Eiweißstoffe zurück, die bei der Berührung der Bakterien mit dem mütterlichen Blut entstehen.

Auch in neuester Zeit erkennen wir mit Siegert (21) beide Ansichten an, sehen aber zwischen ihnen nur graduelle Unterschiede. Siegert spricht so lange von einer Intoxikation, als die Bakterien noch nicht in die Uteruswand von den Utero-Placentar-Gefäßen aus eingedrungen sind. Erst dann beginnt das Gebiet der bakteriellen Infektion.

1. Der Infektionsweg.

Den Weg, den die Erreger des intrapartalen Fiebers nehmen, möchte ich der besseren Übersicht halber in 2 Phasen einteilen, die gesondert besprochen werden sollen, und zwar in

1. den Weg, den die Bakterien von außen her zum Uterus und in ihn hinein nehmen, und
2. den Weg, den die Erreger intrauterin gehen bis zu dem mütterlichen Blut.

Über den ersten Weg stehen uns heute gute Untersuchungsergebnisse zur Verfügung, die besonders Hellendall (8) erzielt hat, und die uns ein klares Urteil über diese Frage gestatten können. Seine Anschauung, die auch heute noch von anderen Autoren geteilt wird, zeigt zwei Möglichkeiten des Übergreifens von Bakterien auf den Uterus.

A. der extragenitale Weg,
   1. die Herkunft aus der mütterlichen Blutbahn,
   2. die Herkunft aus der Umgebung,

B. der genitale Weg.

Hellendall (8) hat die Möglichkeit dieses Weges bewiesen im Tierversuch durch intravenöse Injektion von virulenten Keimen. Er konnte dann an histologischen Schnitten zeigen, daß bei dieser Art der Infektion hauptsächlich die Placenta als Ort der Keimansiedlung in Frage kam, wohl infolge ihrer reichlichen Blutversorgung, während die Uterusgefäße, die den Transport bewerkstelligten, freiblieben und lediglich die Lymphgefäße des Uterus wahrscheinlich erst secundär, also retrograd von Bakterien erfüllt waren. Praktisch beweisen die Versuche also die Möglichkeit des Übertritts von Bakterien auf die Placenta, und so die Entstehung eines Geburtsfiebers, von irgend einem entfernt gelegenen Infektionsherd aus, der Keime in das mütterliche Blut schickt. Um eine Infektion durch Übertritt von Bakterien aus der Umgebung zu beweisen, spritzte Hellendall (8) Tieren ebendieselben virulenten Keime, die er auch intravenös gespritzt hatte, in die Bauchhöhle und konnte an den histologischen Schnitten eine Durchwanderung der Keime vom Peritoneum bis zu den Eihäuten beweisen, wobei nach seiner Ansicht der tubare Weg

vor allen andern in Frage kam. Auch sollen dann noch die Eihäute durchwandert werden, da nach einiger Zeit, was die Beobachtung von entsprechenden Fällen ergab, das Fruchtwasser ebenfalls infiziert war. Praktisch bedeutet dies also die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion und damit event. einer intrapartalen Infektion bei durch irgendwelche Bakterien in der Bauchhöhle hervorgerufenen Prozessen. In der Tat beobachtete er bei Fällen von Perityphlitis intra graviditatem eine außerordentlich hohe kindliche Mortalität (85,7%). Auch Siegert (21) bringt in seiner Abhandlung diese Frage in einen möglicherweise bestehenden Zusammenhang mit der postoperativ bei Appendektomie häufig eintretenden spontanen Schwangerschaftsunterbrechung.

Über die letzte Art, die Infektion von der Scheide aus, die natürlich infolge des reichen Bakteriengehaltes die häufigste ist, hat ebenfalls Hellendall (8) Versuche angestelt mit Hilfe von Bakterien, die eine große Eigenbewegung besitzen: mit Coli-Bakterien. Er kam zu dem Resultat, daß die in die Vagina eingebrachten Bakterien schnell ascendierten zwischen Eihäuten und Uteruswand, die Eihäute durchdrangen und das Fruchtwasser infizierten.

Bezüglich des zweiten Teiles des Infektionsweges, nämlich des intrauterinen Weges, konkurrieren zwei Arten und zwar einmal der Infektionsweg über das Fruchtwasser, der diamniale, und das andere Mal der extraamniale Weg. Besonders wegen des letzten Punktes haben König (12) und Seitz (19) Bedenken. Sie sehen in der im 4. Monat auftretenden Verklebung von Decidua vera und capsularis ein Hindernis für das Eindringen von Infektionskeimen, Gründe, die heute längst widerlegt sind. Zangemeister (31) betrachtet im Gegensatz hierzu vor allem den extraamnialen Weg als den häufigsten, schließt sich jedoch im Prinzip den Untersuchungsergebnissen von Warnekros (25) an, dessen auf Grund exakter Forschung gefundene Resultate heute unsere Anschauung bilden.

Die Untersuchungen von Warnekros (25) erstreckten sich auf bakteriologische Blutuntersuchung fiebernder Kreissender, bakteriologische Schnittfärbung von Placenta und Eihüllen und bakteriologische Untersuchung von Sekret aus der Uterushöhle. Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

1. Von 30 Fällen von intrapartalem Fieber waren vor der Geburt 21 Blutproben positiv, nach der Geburt nur eine; in den restlichen 9 Fällen waren die Proben vor sowie nach der Geburt negativ.

2. Die Placentaruntersuchung fiebernder und nichtfiebernder Frauen ergab eine Bakterienansiedlung vor allem in der subamniotischen Schicht des Chorions, dann auch im Amnion und letzten Endes ebenfalls in den intervillösen Räumen. Bei den Fällen mit positiven Blutproben war auch eine Ausbreitung auf die Decidua basalis am unteren Placentarpol nachweisbar.

Die Schlußfolgerung der Untersuchungen finden wir bei Warnekros (25) und Siegert (21) in weitgehender Übereinstim-

mung, sodaß heute Folgendes gesagt werden kann: Der Infektionsweg ist bei stehender Blase extraamnial, bei gesprungener Blase tritt der diamniale hinzu. Der Prädilektionsort der Bakterienansiedlung ist stets die Placenta, von der aus die Keime in die utero-placentaren Gefäße übertreten, bei den anderen Fällen bleiben die Infektionsvorgänge auf die Uterushöhle und die Eihüllen beschränkt.

Zum Schluß dieses Kapitels soll dann noch eine gesonderte Frage besprochen werden. Die bakterielle Blutuntersuchung vor und nach der Geburt, deren Ergebnisse oben mitgeteilt wurden, konnten auch von Klapsia (11) im wesentlichen bestätigt werden. Die positiven Bakterienfunde und die damit bewiesene Bakterienausschwemmung von der Placenta in das mütterliche Blut sowohl bei fiebernden, wie auch bei nichtfiebernden Frauen führte zu der Frage, warum in einigen Fällen trotz Nachweises von Bakterien im Blut kein Fieber auftrat, während in anderen Fällen solches vorhanden war. Siegert (21) betrachtet dieses ganze Problem lediglich als eine Frage der Entwicklung der Abwehrkräfte des Organismus, d. h. also der bakteriziden Kräfte des Blutes. Eine Bestätigung dieser Ansicht erfahren wir bei Warnekros (25) und Friedrich (5), deren Untersuchungsresultat ergibt, daß die im Blut befindlichen Keime post partum rasch vernichtet werden, daß ferner mit der Virulenzsteigerung der Keime eine Wirksamkeitssteigerung der Immunkörper parallel geht und daß schließlich mit steigender Menge von Bakterientoxinen Verminderung der Fieberreaktion auftritt.

2. Die zeitliche Bestimmung des Infektionsbeginnes.

Trotzdem sich mehrere Autoren mit der Frage der zeitlichen Begrenzung der Infektion befaßt haben, liegen uns leider auch in den größten Abhandlungen über Fieber unter der Geburt keine genaueren und gesonderten Zusammenstellungen vor. Es liegt wohl zum Teil mit daran, daß an den Kliniken, an denen ja nur Untersuchungen über dieses Thema angestellt werden können, die Möglichkeit dieser Forderung dadurch erschwert ist, daß die Schwangeren meist erst kurz vor der Geburt oder bereits in der Geburt eingeliefert werden. Es gebührt daher Siegert (21) das Verdienst, zum ersten Mal in seiner Abhandlung diese Frage gesondert in Betracht gezogen zu haben und die Ergebnisse früherer Untersuchungen hierbei in Gesamtheit erwähnt zu haben.

Zur Klärung stehen 2 Möglichkeiten:

1. Eine Infektion, die bereits vor der Geburt, also noch in der Gravidität bestanden hat,
2. eine Infektion, die durch die Vorgänge bei der Geburt entsteht.

Die erste Möglichkeit, deren Klärung meist an den oben angeführten Gründen scheitert, findet daher bei den meisten Autoren keine Erwähnung. Gestützt wird diese Frage vor allem von Zange-

meister (31) auf Grund seiner genauen Untersuchungen. Er behauptet das Vorhandensein einer sogenannten latenten Mikrobenendometritis auf Grund seiner Untersuchungen, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, an Uteri von 2 entsprechenden Fällen, deren Resultat eine mit Absceßbildung einhergehende Entzündung der Decidua, der Eihäute und auch der Placenta war. Er schließt also hieraus, daß bereits ante graviditatem eine latente Infektion der Uterusschleimhaut bestanden hat, die erst intra graviditatem klinisch in Erscheinung getreten ist. Weiter kommt er auf Grund seiner Untersuchungen und seiner Statistik zu dem Schluß, daß man die zum Fieber unter der Geburt führende Infektion wohl zu 50 % zeitlich in die Gravidität legen kann. Seine bakteriologischen Untersuchungen von Scheidensekreten fiebernder Kreissender ergaben nämlich in 30% positive Funde von Bakterien und zwar von hämolytischen Streptokokken. Außerdem stellte er in 3% aller Infektionsfälle Fieber vor Wehenbeginn fest und in 37% aller Fieberfälle Infektionszeichen vor Wehenbeginn, alles Ergebnisse, die natürlich den Infektionsbeginn deutlich als ante partum erkennen lassen.

Heute erklärt auch Siegert (21), daß wohl die Hälfte aller Fälle intrapartaler Infektion bereits intra graviditatem latent infiziert ist.

Die zweite Möglichkeit, eine Infektion, die unbedingt in Zusammenhang mit den Geburtsvorgängen gebracht wird, also von dem Einsetzen der Geburt abhängig ist, ist natürlich scharf von der ersten Gruppe zu trennen. Bei der ersten Gruppe lag der Infektionsbeginn tatsächlich in der Gravidität, wenn auch die Infektion latent war, hier ist der Beginn mit Einsetzen der Geburt. Diese letztere Gruppe ist ja auch infolge der Vorgänge bei der Geburt, die für eine Infektion begünstigend wirken, leichter einer Erklärung zugänglich.

Ein Moment, das den Infektionseintritt noch begünstigt und das von allen Autoren erwähnt wird, ist der Blasensprung. Aber auch die Geburtsvorgänge an sich vor Blasensprung erleichtern den Infektionseintritt, denn aus Statistiken (nach Zangemeister (31) in 27%, nach meiner eigenen in 25%) konnten Fieberanstieg und Infektionszeichen vor Beginn der Geburt festgestellt werden.

Zum Schluß mögen noch 2 Punkte Erwähnung finden, die uns, wenn auch ungenau, einen Anhalt über den Infektionsbeginn geben. Hierbei leistet uns der Umstand Hilfe, daß bei jeder Infektion, also auch bei einer solchen unter der Geburt, eine bestimmte Zeit zu ihrer Entwicklung und Ausbreitung nötig ist. Diese beiden Punkte sind:

1. Die Ausbreitung einer Infektion über den Uterus hinaus, die uns auf einen schon früh stattgehabten Infektionstermin hinweist, und

2. die Geburtsdauer, gerechnet vom Beginn des Fiebers ab. Um uns ein Bild von der letzten Frage zu machen, entnehmen wir der Statistik Zangemeisters (31) eine Aufstellung, in der er prozentual die Frequenz der Fälle von Infektion in der Geburtsdauer vergleicht. Er errechnet bei einer Geburtsdauer

bis 10 Std. — 66 % der Fälle,
bis 20 Std. — 20 % der Fälle,
bis 30 Std. — 6 % der Fälle,
bis 60 Std. — 7 % der Fälle,
über 60 Std. — 6,6% der Fälle.

Da, je kürzer die Geburtsdauer nach Fieberbeginn, also dem klinischen Manifestwerden der Infektion, ist, der Termin umso weiter zurückverlegt werden muß, und da nach der Statistik 66% aller Fälle eine Geburtsdauer von nur 10 Stunden aufweisen, muß daraus geschlossen werden, daß in einem großen Prozentsatz aller infizierten Fälle der Infektionsbeginn früh ist. In die Praxis übertragen ist natürlich die Bestimmung des Infektionsbeginns aus rein äußerlichen Dingen aber auch infolge der Vieldeutigkeit klinischer Symptome sehr schwer. Trotzdem ist natürlich die Frage außerordentlich wichtig im Hinblick auf die Prophylaxe, die getrieben werden könnte, falls wir eine Infektion stets rechtzeitig erkennen könnten. Man würde dann alle nicht dringend nötigen Eingriffe, die eine Keimverschleppung oder Gewebsverletzung begünstigen könnten, unterlassen.

3. Die Häufigkeit genitaler Infektion und ihr Vorkommen.

Eine gesonderte Besprechung der Frequenz des extragenital bedingten Fiebers habe ich absichtlich unterlassen, da dessen geringe Zahl, die, wie wir in den entsprechenden Kapiteln erwähnt haben, durch die reine Zufälligkeit des Zusammentreffens von Geburt und Infektionsursache bedingt ist, für uns nicht die große Bedeutung hat. Uns interessiert vielmehr die große Gruppe der genitalen Infektion. Ein prozentualer Vergleich der vorliegenden Statistik mit denen anderer Autoren ergibt eine Häufigkeit genitaler Infektion berechnet auf die gesamte Zahl der Geburten

1. bei Zangemeister — 3,47%
2. bei Meyer-Ruegg — 2—3%
3. eigene Statistik — 3,15%

Das ziemlich übereinstimmende Resultat der Zusammenstellungen mehrerer großen Kliniken läßt uns heute also auf eine Frequenz von etwa über 3% schließen.

Eine Berechnung der Fieberfälle auf die einzelnen Jahre hat Zahlen ergeben, die von denen Zangemeisters (31) nicht viel abweichen. Ich führe daher nicht alle Jahre einzeln an.

Jahr	Zangemeister	eigene Statistik
1915	2,1%	2,8%
1917	2,1%	2 %
1919	2,5%	3,2%
1921	3,8%	2,5%
1923	3,4%	4,7%
1925	3,7%	3,4%
1927	4,5%	2,9%
1929	—	3,8%

Die Zusammenstellung kann uns zahlenmäßig nur beweisen, daß die Fieberfrequenz unabhängig ist von der in den Jahren fortgeschrittenen Asepsis. Es wäre auch zu vermuten, daß bestimmte Jahreszeiten besonders belastet wären. Ich habe daher der aus diesem Grund aufgestellten Statistik von Zangemeister (31) meine eigene an die Seite gestellt. Die erste Rubrik gibt Zangemeisters Zahlen an, die zweite meine eigenen.

Januar	3,6%	2,9%
Februar	3,6%	3,2%
März	3,7%	3,4%
April	3 %	3,1%
Mai	3,4%	3 %
Juni	2,6%	2,8%
Juli	3,8%	3,1%
August	3,3%	3,4%
September	3,7%	3 %
Oktober	3,9%	3 %
November	3,3%	2,9%
Dezember	2,9%	2,7%

Man kann nach der Statistik irgend eine Bevorzugung gewisser Jahreszeiten nicht erblicken, vor allen Dingen keine erhöhte Frequenz in der heißen Jahreszeit.

Eine weit wichtigere Frage ist die, in welchem prozentualen Verhältnis Erstgebärende und Mehrgebärende an dem Geburtsfieber beteiligt sind. Aus einem Vergleich meiner Statistik mit denen, die in der bisherigen Literatur angegeben sind, ergibt sich eine Beteiligung von Erstgebärenden

nach Zangemeister (31)	67%
„ Glöckner (6)	56%
„ Wirz (29)	88%
„ Ihm (10)	43%
„ eigener Statistik	62%

Wenn die einzelnen Statistiken auch ziemliche Unterschiede aufweisen in Bezug auf die Frequenz der Fieberfälle von Erstgebärenden, so kann man doch einen durchschnittlichen Prozentsatz von 63% errechnen. Wirz (29) und neuerdings auch Siegert (21) betrachten diese Zahlen allerdings nicht als so ausschlaggebend, mit dem Hinweis, daß die Beteiligung von Erstgebärenden an klinischen Geburten sowieso größer ist und bei ihnen infolge der längeren Geburtszeit die Begünstigung der Infektion größer ist. Zum Schluß wäre noch zu untersuchen in welchem Maß das Alter der Erstgebärenden einen Einfluß auf die Häufigkeit des Geburtsfiebers ausübt. Es ist ja natürlich, daß die mit steigendem Alter zunehmende Rigidität der Weichteile die Geburtsdauer vergrößert und damit eine Infektion begünstigt. Eine weitere Infektionsbegünstigung liegt in der durch die Rigidität verursachten leichten Verletzlichkeit des Gewebes. Als erster hat wiederum Zangemeister (31) dieser Frage eine nähere Betrachtung gewidmet. Aus einem Vergleich meiner Zahlen mit

denen Zangemeisters (31) ergibt sich, daß die Beteiligung am Geburtsfieber beträgt:

	nach Zangemeister (31):	nach eig. Statistik:
bis 20 Jahre	16%	18%
von 21—25 Jahren	36%	40%
von 26—30 Jahren	26%	25%
von 31—31 Jahren	13%	10%
von 36 Jahren ab	9%	7%

Da diese Zahlen infolge der höheren Beteiligung jüngerer Erstgebärenden an sich wenig sagen, ist auch noch die relative Häufigkeit der Infektionen in den einzelnen Altersklassen berücksichtigt worden. Diese ergibt:

	nach Zangemeister (31):	nach eig. Statistik:
bis 20 Jahre	2,6%	2,8%
von 21—25 Jahren	3,2%	3,1%
von 26—30 Jahren	5,5%	5,1%
von 31—35 Jahren	13%	10%
von 36 Jahren ab	11,7%	11,2%

Wie also zu erwarten war, sehen wir, daß mit steigendem Alter bei Erstgebärenden die Häufigkeit der Infektion zunimmt und zwar schon vom 26. Lebensjahr ab deutlich.

4. Die Symptome des Geburtsfiebers.

Die Symptome des Geburtsfiebers sind als die rein äußerlichen Erscheinungen der intrapartalen Infektion leicht erkenntlich, und wir finden sie daher in großer Zahl bereits in älterer Literatur angegeben. Natürlich sind nicht alle der folgenden Symptome für das Fieber unter der Geburt charakteristisch, ebenfalls sind auch nicht sämtliche Erscheinungen vorhanden, da diese je nach Art und Schwere der Infektion variieren. Meyer-Ruegg (15) teilt das Geburtsfieber in eine schwere und eine leichte Form. Als zur leichten Form gehörig betrachtet er Temperaturanstiege bis 39°, die sonst keine klinischen Symptome zeigen und die durch einen bis zum Ende der Geburt oder kurz danach stattfindenden Fieberabfall gekennzeichnet sind.

Zur Gruppe der schweren Form rechnet er Fälle mit Fieber über 39°, vor allem schwankendes Fieber, einen Puls, der schneller ansteigt als die Temperatur, Übelkeit, Erbrechen, Druckschmerzhaftigkeit des Uterus, eine Beeinflussung der Wehentätigkeit im Sinne einer Schwächung oder Steigerung, Putrescenz und event. eine Fortsetzung der Temperaturerhöhung ins Wochenbett. Wenn wir auch heute diese Einteilung nicht mehr machen, so erkennen wir heute doch in der Hauptsache diese Symptome an. Siegert (21) faßt sie in seiner Arbeit zusammen und erkennt als Hauptsymptom der Geburtsinfektion an 1. Fieber, 2. Steigerung der Pulsfrequenz, 3. Put-

rescenz, 4. Tympania uteri, 5. Wehenschwäche, 6. Meteorismus, 7. drohende Asphyxie des Kindes.

Diese nur teilweise vorhandenen Symptome können natürlich niemals angeben, wie schwer die Infektion ist. Einzig und allein wird dem Verhältnis von Temperatur und Pulsfrequenz eine große Bedeutung zur Erkenntnis der Schwere zugeschrieben, da andere Symptome, so die Putrescenz oder die Tympania uteri auch ohne Temperatursteigerung vorkommen können. Eine nähere Besprechung der einzelnen Symptome erübrigt sich an dieser Stelle, da diese bei der Beurteilung der Prognose der Fieberfälle mit erledigt werden muß.

F. DIE URSACHE UND DIE BEGÜNSTIGUNG DER GENITALEN INFEKTION.

Während in den vorigen Kapiteln die Entstehung des Geburtsfiebers besprochen wurde, sollen hier die Möglichkeiten und begünstigenden Momente, die zu einer genitalen Infektion führen können, erörtert werden. In der Literatur finden wir außer bei Zangemeister (31) und Wieloch nur selten eine eingehende Erörterung dieser Frage. Nur neuerdings hat Siegert (21) in seiner Arbeit über das Geburtsfieber diesem Problem eine größere Beobachtung gewidmet und eingehendst alle Möglichkeiten dieser Infektion besprochen.

Der besseren Übersicht halber möchte ich die Infektionsursachen in zwei Gruppen einteilen, die gesondert besprochen werden sollen und zwar:

1. die Infektionsmöglichkeit in der Schwangerschaft,
2. die Infektionsmöglichkeit während der Geburt.

1. Die Infektionsmöglichkeit in der Schwangerschaft.

Zunächst sind ganz allgemeine schlechte hygienische Verhältnisse, die große Bevölkerungsdichte in den Großstädten, mangelnde Sauberkeit und die ungünstigen hygienischen Bedingungen der im schweren Beruf tätigen Frau anzuschuldigen. Weiter kommen in Frage Personen der Umgebung, die in nähere Berührung mit der Graviden kommen und irgend einen Infektionsherd haben. Zangemeister (31) beschreibt einen derartigen tödlich verlaufenen Fall. Noch größere Gefährdung bieten Infektionsherde am Körper der Schwangeren; so können Furunkel, Erysipele, Panaritien, Otitiden mit ihren Keimen den Körper überschwemmen. Die leichteste Form der Infektionsmöglichkeit bieten naturgemäß alle Erkrankungen, die im Bereich der Vulva und Vagina liegen. Hier sind es Ekzeme, Kondylome, Bartholinitis. Weiter Carzinome und luetische Primärherde, die ja größtenteils eine reichhaltige, unspecifische Bakterienflora aufweisen. Bei allen diesen Infektionsherden, außer denen in der Vagina gelegenen, bei denen die Er-

reger ja ohne weiteres aufsteigen und virulent werden können, also bei allen extragenitalen Herden und solchen der Vulva wird die Infektion des Genitalapparates begünstigt durch Bäder und Scheidenspülungen, da das Wasser in die Scheide eindringend die Keime von außen mitbringt. In ähnlichem Sinne können Prolapse und bis kurz vor der Geburt getragene Pessare wirken. Selbstverständlich können auch alle Verletzungen des Genitales, z. B. krimineller Natur, den Ausgangspunkt der Infektion bilden.

Von größter Bedeutung sind vaginale Untersuchungen vor der Geburt, ebenso wie alle Eingriffe, da die blutüberfüllte und aufgelockerte Scheidenschleimhaut leicht zu verletzen ist und den Keimen keinen großen Widerstand zu bieten vermag. Hierher gehören auch die besonders früher aus Aberglauben viel ausgeführten Kohabitationen ante partum.

Zu dieser ersten Gruppe zu rechnen sind noch zwei Schwangerschaftsanomalien. Die erste ist eine Anomalie der Placentarinsertion und zwar die Placenta praevia, wie auch die tiefsitzende Placenta. Hierbei kommt die intrapartale Infektion nach Zangemeister (31) 12mal so häufig vor als sonst. Die die Infektion begünstigenden Momente liegen in der Lockerung des Abschlusses von Ei und Decidua bei der vorzeitigen Lösung, zweitens darin, daß das abfließende Blut einen günstigen Nährboden für die Bakterien bietet und schließlich darin, daß der durch den Blutverlust geschwächte Organismus den Bakterien wenig Widerstand zu bieten vermag.

Die zweite Anomalie ist der vorzeitige Blasensprung, bei dem Zangemeister (31) die intrapartale Infektion in 36% vorfindet gegenüber 18% der Norm. Die durch diesen Vorgang bedingten Gefahren sind die nach Fruchtwasserabfluß eintretende Lockerung zwischen Eihäuten und Decidua, die oben erwähnte Virulenzsteigerung der Keime durch Fruchtwasserzutritt und die durch den Blasensprung bewirkte verlängerte Eröffnungsperiode.

2. Die Infektionsmöglichkeit während der Geburt.

Die zur zweiten Gruppe gehörenden Infektionsmöglichkeiten während der Geburt gehen sowohl von der Mutter als vom Kind aus. Wir haben hier Vorgänge, die bereits in der Schwangerschaft in die Genitalien verschleppte Keime zur Entwicklung und zur Infektion bringen und Vorgänge, die in der Geburt selbst einen Keimimport bedingen. Das Ereignis, das von früheren Autoren als Hauptursache der Infektion betrachtet wurde, ist der Blasensprung, vor allem der vorzeitige. Heute allerdings erkennen wir in ihm nur eine begleitende, aber nicht ursächliche Bedeutung für das Geburtsfieber. Natürlich ist der Blasensprung je früher er erfolgt, eine umso größere Begünstigung der Infektionsausbreitung, anderseits müssen wir uns sagen, daß die Besiedlung der Uterushöhle mit Keimen von dem Blasensprung unabhängig ist. Außerdem konnte festgestellt werden,

daß von den Fällen genital bedingten Geburtsfiebers nur fast 40% einen vorzeitigen Blasensprung aufwiesen, also kommt ihm keine so ausschlaggebende Bedeutung zu.

Ein wichtigerer Faktor ist die Geburtsdauer, gerechnet vom Wehenbeginn ab. Es ist erklärlich, daß mit zunehmender Dauer, also verzögerter Entleerung des Uterus die Möglichkeit einer Infektion steigt. Auf dieser Anschauung basierte ja auch die von den älteren Geburtshelfern bei Geburtsfieber angegebene Indikation zur raschen Geburtsbeendigung. Statistische Daten ergeben uns auch, daß Geburten unter 10 Stunden bei fiebernden Kreissenden in 42% (nach Glöckner (6) in 44%) und über 10 Stunden in 56% resp. 58% auftreten. Hierzu müssen wir heute berechnen, daß einerseits die verlängerte Geburtsdauer eine große Rolle für das Geburtsfieber spielt, daß aber andererseits diese Verlängerung auch nur wieder die Folge gewisser Anomalien des Geburtskanales ist. So bewirkt der vorzeitige Blasensprung eine Verlängerung, während sie meistens durch primäre Wehenschwäche bedingt ist. Eine große Gruppe, die die Infektion begünstigt, sind Verletzungen des Geburtskanals während der Geburt, die sich, wie oben erwähnt, bei der aufgelockerten Scheidenschleimhaut leicht ergeben. Sie können bei allen Manipulationen gesetzt werden, am häufigsten jedoch bei vaginalen Untersuchungen während der Geburt. Die Gefahren bestehen 1. in Keimverschleppung in die Scheide und besonders in die Uterushöhle infolge Lockerung des abschließenden Kopfes und 2. in Verletzungen am Muttermund bei dem Versuch, ihn zu dehnen. Aber auch ohne fremde Eingriffe werden die Weichteile geschädigt durch den Druck des Kopfes bei zu langer Geburt. Es entstehen Oedeme und Nekrosen, die zum mindesten für eine Infektion gute Bedingungen liefern. Verletzungen des Geburtskanals sind mit Ausnahme der Darmrisse bei der spontanen Geburt selten. Sie bestehen höchstens in Einrissen in Cervix und äußeren Muttermund, besonders natürlich bei rigiden Weichteilen alter Erstgebärender. Umso häufiger haben wir dafür Verletzungen bei operativ beendigten Geburten. Diese bedingen nach Siegert (21) drei Gefahren: 1. die Keimverschleppung in die oberen Geburtswege; 2. die Weichteilverletzung und 3. die allgemeine Schädigung durch Blutverlust und Narkose. Das Hauptkontingent stellen Zangen, deren Frequenz, berechnet auf alle operativen Fälle nach Glöckner (6) 46%, nach eigener Statistik 50% ergibt. Die Häufigkeit der einzelnen Operationen berechnet auf alle infizierten, fiebernden Fälle, ergibt·

	eig. Statistik	Glöckner (6)	Wirz (29)
Zange	17 %	46 %	7 %
Wendung	11,8%	—	20 %
Perforation	5,8%	—	3,8%
vaginale Operationen	34,6%	52,2%	17,5%

Außer diesen größeren Eingriffen verdienen noch kleinere Be-

achtung, so z. B. Metreuryse, Dehnung und Incision des Muttermundes, Blasensprung usw. Hierdurch wird nach Siegert (21) die Operationsfrequenz um 10%, nach Zangemeister (31) um 17% erhöht.

Eine große Gruppe der das Infektionsfieber begünstigenden Momente haben wir in Anomalien

1. von seiten der Mutter, d. h. enges Becken, Tumoren, Weichteilhindernisse, Stenosen, Narben, Mißbildung der Scheide, Placenta praevia;
2. von seiten des Kindes;
3. der Einstellung des Kindes.

Diese bedingen meist eine Geburtsverzögerung und damit ein ursächliches Moment des Geburtsfiebers. Das enge Becken wird von den einzelnen Autoren von allen fieberhaften Fällen in durchschnittlich 30% angegeben. Die Weichteilhindernisse werden von Glöckner (6) in 13,2% des Geburtsfiebers errechnet. Hiervon entfallen allein 75% auf Erstgebärende. Es sind dies hauptsächlich alte Erstgebärende, während bei den Mehrgebärenden die Weichteilschwierigkeiten wohl mehr auf Narben von früheren Geburten zurückzuführen sind.

Die Tumoren gehen aus teils vom Knochen des Beckenringes, teils vom Uterus und den Adnexen. In Frage kommen Exostosen, Myome, Carzinome und Kystome. Diese Tumoren begünstigen die Infektion, indem sie die Geburt verzögern, während bei den malignen Tumoren noch hinzukommt, daß sie die Widerstandskraft des Organismus gegen die Bakterien herabsetzen. Die Placenta praevia, die nach Ihm (10) 6% bei fiebernden Kreissenden, also ungefähr das 10fache der Norm, beträgt, begünstigt die Bakterienansiedlung durch die Blutung sowohl wie durch die Ablösung von Placentarlappen.

Von seiten des Kindes sind es vor allem Mißbildungen, z. B. Hydrocephalus oder Tumoren, oder auch Zwillinge, die nach Berechnung von Zangemeister (31) bei Geburtsfieber 4mal so häufig vorkommen als sonst, die durch Geburtsverzögerung die Infektion begünstigten. Hierher gehören auch übernormal große Kinder. Wie Zangemeister (31) errechnet hat, beteiligen sich an fieberhaften Geburten

Kinder von 46—50 cm in 29,5%
Kinder von 51—55 cm in 49,6%

Ebenso fand er, daß auch bei Zunahme des Gewichtes die prozentuale Beteiligung am Geburtsfieber stieg. Bei Kindern über 4000 g fand sich eine 3mal so große Beteiligung als normal. Daß Anomalien der Einstellung ebenso das Geburtsfieber begünstigen, bewies wiederum Zangemeister (31). Er fand

	normal	bei Geburtsfieber
Beckenendlagen	3 %	10%
Gesichts- und Stirnlage	0,5%	2%
Querlagen	1 %	3%

G. DIE BEDEUTUNG UND PROGNOSE DES GEBURTSFIEBERS.

Für die Prognose kommen mehrere Gesichtspunkte in Frage, die äußerst wichtig sind, wie überhaupt die Kenntnis über den weiteren Verlauf intrapartaler Infektionen gemeinsam mit denjenigen der Infektionsursachen erst die nötigen Richtlinien für die Behandlung oder Verhütung ergeben. Wir wollen gesondert betrachten die Bedeutung für den weiteren Geburtsverlauf, für die Mutter und für das Kind, sowie für die Nachgeburtsperiode und das Wochenbett.

1. Die Bedeutung der intrapartalen Infektion für den weiteren Geburtsverlauf.

Wie aus der neueren Literatur und zuletzt besonders aus der Arbeit von Siegert (21) hervorgeht, wird der Geburtsverlauf sehr unbestimmt beeinflußt. Wenn wir uns an die verschiedenen Entstehungsursachen erinnern und zunächst den Einfluß bei extragenitaler Infektion betrachten, so sehen wir, daß die Bedeutung des Fiebers lediglich in der Grundkrankheit beruht. Eine ungünstige Beeinflussung der Wehentätigkeit kommt nach Siegert (21) nicht in Frage, im Gegenteil nimmt er einen vorzeitigen Wochenbeginn an, wie aus der hohen Zahl der hierbei auftretenden Frühgeburten ersichtlich ist. Die Eklampsie, die zu den extragenital bedingten Fällen gehört, ergibt ebenfalls keinen besonderen Einfluß.

Einzig und allein den genital bedingten Fällen wird eine stärkere Beeinflussung zugeschrieben, die aber ebenfalls auch nach Siegert (21) absolut unbestimmt ist. Die durch die teilweise ungünstige Beeinflussung der Wehentätigkeit bedingte Geburtsverzögerung führt jedoch keineswegs zu einer Zunahme der Fieberfälle, denn nach Zangemeisters (31) Berechnung haben wir eine Geburtsdauer nach Fieberbeginn bis 10 Stunden — 66%, bis 20 Stunden — 20%. Lediglich bei ante partum liegendem Fieberbeginn sieht man eine schlechte Wehentätigkeit.

Von zwei weiteren Folgen des Geburtsfiebers und zwar von der Putrescenz, besonders derjenigen ohne Fieber, sehen wir keine Beeinflussung, während nach Zangemeister (31) durch die Tympania uteri, vor allem mit hohem Fieber, die Kontraktionsfähigkeit verschlechtert wird. Worauf die Beeinflussung der Wehentätigkeit beruht, steht heute noch nicht fest. Siegert (21) erblickt als Ursache eine bakterielle Intoxikation, die 1. die Kontraktionsstärke und Empfindlichkeit der Muskulatur gegenüber nervösen Reizen herabsetzt und 2. eine zentrale nervöse Störung auslöst.

2. Die Bedeutung für die Mutter.

Der Einfluß intrapartaler Infektion erstreckt sich weniger auf das mütterliche Leben während der Geburt, als vielmehr auf den Verlauf des Wochenbettes. Letzteren möchte ich allerdings später gesondert besprechen.

Am meisten ist das mütterliche Leben unter der Geburt durch extragenitale, fieberhafte Erkrankungen gefährdet. Einen besonders gefährlichen Einfluß übt die Grippe und Pneumonien aus, die, falls sie in die Geburt fallen, oft einen letalen Ausgang bewirken. Zangemeister (31) stellte von den extragenital bedingten Fieberfällen für die Grippe eine Mortalität von über 30%, und für die Pneumonie von 5% fest. Allerdings starb der größte Teil erst post partum. Im Ganzen verlor er 34% aller extragenital bedingten Fieberfälle, während wir lediglich 3,3% und zwar infolge Grippepneumonie zu verzeichnen hatten. Nach unserer Statistik verteilen sich die extragenitalen Fieberfälle auf 33% Grippe, 60% akute, oft septische Infektionen und 7% chronische Erkrankungen. Diese letztere, also z. B. Lungentuberkulose oder Nephritis, haben nur selten eine ungünstige Beeinflussung gezeigt.

Die Mortalität bei Eklampsie, die hier wegen der häufigen intrapartalen Todesfälle erwähnt wird, geht parallel mit der Höhe des Fiebers.

Es wird an Todesfällen beobachtet bei Fieber

	nach Zangemeister (31)	eig. Statistik
bis 39°	38%	62%
bis 40°	62%	
über 40°	80%	

Das genital bedingte Fieber bedeutet nur selten eine Gefährdung der Mutter unter der Geburt. Es beeinflußt vor allem das Wochenbett. Die seltenen, in der Literatur angegebenen Todesfälle besagen zu wenig. Wie oben erwähnt, kann durch das Geburtsfieber die Geburt verzögert und damit eine weitere Ausbreitung der Infektion begünstigt werden, jedoch erfolgt die Ausbreitung nicht so stark, als daß man bereits intra partum eine Gefährdung der Mutter annehmen kann.

3. Die Bedeutung für das Kind.

Die Folgeerscheinungen des Geburtsfiebers für das Kind sind 1. die Asphyxie, 2. der intrapartale Tod und 3. der postpartale Tod. Nirgends machen sich die Folgen des intrapartalen Fiebers so erschreckend bemerkbar wie beim Kind. Wenn auch die Ergebnisse der einzelnen Statistiken stark schwanken, so ist der Prozentsatz der asphyktischen resp. toten Kinder doch sehr hoch.

Betrachten wir zunächst die Folgen des extragenital bedingten Fiebers, so sehen wir, daß vor allem bei Grippe, Pneumonie und

bei der Lungentuberkulose eine hohe kindliche Mortalität zu verzeichnen ist. Nach Zangemeister (31) sterben rund 70%, davon sterben 50% ante oder post partum, während rund 20% asphyktisch geboren werden und aus diesem Grunde später noch teilweise zugrunde gehen. Hingegen beträgt die Mortalität nach der eigenen Statistik nur 13%. Der größte Teil der Kinder stirbt intra partum. Bei diesen Zahlen ist allerdings zu bedenken, daß bei dieser Gruppe von Fieber 20% der Kinder zu früh geboren sind und zum Teil aus diesem Grund sterben.

Bei der Eklampsie, die, sofern sie fieberhaft ist, eigentlich zu den extragenital bedingten Fällen gehört, beträgt die kindliche Mortalität rund 30%. Hier starben alle Kinder intra partum. Die schädigenden Momente beim genital bedingten Fieber liegen 1. im Fieber, 2. in der Geburtsdauer, 3. in der Zeit des Blasensprungs und 4. in der Putrescenz. Sehen wir von dem letzten Faktor ab, so können wir sagen, daß eine Schädigung des Kindes nicht von einem einzelnen der erstgenannten Komponenten abhängig ist, sondern von allen.

Das Fieber schädigt sowohl durch seine Höhe wie durch seine Dauer das Kind, sodaß eine Steigerung der Höhe resp. Dauer mit einer solchen der Mortalität parallel geht.

Bei dem vorzeitigen Blasensprung, der für sich als schädigender Faktor eine viel größere Bedeutung hat, wirken 3 Momente auf das Kind: 1. das Fieber, 2. der schädliche Fruchtwasserabfluß und 3. die meist hierdurch bedingte Geburtsverzögerung. Daß weniger das Fieber als der vorzeitige Blasensprung und die Geburtsdauer schädigend wirken, ergibt sich aus einer Zusammenstellung Zangemeisters (31). Es beträgt, falls das Fieber nach Blasensprung eintritt:

	Mortalität	Asphyxie	postpart. Mortalität
bis 10 Std.	20%	—	—
bis 60 Std.	27%	41%	10%

Auch läßt sich aus der Höhe des mütterlichen Pulses eine Prognose für das Kind errechnen. Nach Zangemeister (31) beträgt bei einer

	Mortalität	Asphyxie	postpart. Mortalität
Pulszahl: 80	7%	40%	14%
Pulszahl: 140	48%	80%	20%

Über die Schädigung durch die Putrescenz sowie durch die Tympania uteri finden wir Angaben bei Adler (1), Winter (28), Ihm (10). Die genannte Zusammenstellung von Zangemeister (31) ergibt den schädlichsten Einfluß der Putreszenz mit Fieber, wobei wir eine kindliche Mortalität von 53% haben, während die Putreszenz ohne Fieber nur wenig schädigend wirkt. Die Hauptgefahr liegt für das Kind intra partum; die postpartale Mortalität ist hingegen nicht erhöht.

Die Ursachen der Schädigung des Kindes liegen in der Geburtsverzögerung sowie in den Folgen des vorzeitigen Fruchtwasserab-

flusses und wie Siegert (21) angibt, erst secundär in einer evtl. hinzutretenden Intoxikation. Besonders bei der Putreszenz liegen die Gründe in der durch Aspiration infizierten Fruchtwassers bedingten Pneumonie und in einer Nabelinfektion mit anschließender Sepsis resp. Peritonitis.

Zuletzt wäre zu der Frage der Schädigung des Kindes durch operative Maßnahmen Stellung zu nehmen. Nach der Literatur und den Statistiken von Zangemeister (31) sowie der eigenen ergibt sich: bei spontanem und operativem Verlauf haben wir

	frisch	asphyktisch	tot
bei spontanen Geburten	60%	17%	25%
bei operativen Geburten	24%	45%	45%

Es ergibt sich also eine Erhöhung der Schädigung. Allerdings bezieht sich diese nicht auf die postpartale Mortalität, die bei operativ beendigten fieberhaften Geburten geringer ist als bei spontanen (11% : 14%). Letztere ist durch die Abkürzung der Geburt durch die Operation erklärlich. Besonders belastet sind hier die hohe Zange sowie die kombinierte Wendung. Nach Zangemeister (31) sind allerdings auch die rein vorbereitenden Operationen wie z. B. die Metreuryse außerordentlich stark belastet. Er errechnet eine Erhöhung der kindlichen Mortalität um 50%.

4. Der Einfluß auf die Nachgeburtsperiode.

Er wird bedingt lediglich durch das Fieber. Siegert (21) sieht die Ursachen in einem toxischen Einfluß auf die Uterusmuskulatur oder in einer zentralen Lähmung 1. der motorischen Uterusbahnen und 2. des Uterus-Gefäßsystems. Die Folgen ergeben sich hieraus ohne weiteres. Wir ersehen sie aus folgender Statistik:

	Norm.	Hilgenberg (9)	Zangemeister (31)
manuelle Lösung	0,7%	8 %	2,2%
Crédé	2,6%	6 %	9 %
Atonien	1—2 %	32,3% (über 500 ccm)	6 %

5. Der Einfluß auf das Wochenbett.

In dem Verlauf des Wochenbettes liegt die ganze Bedeutung des Geburtsfiebers für die Mutter. Die größte Beeinflussung und das größte Interesse zeigen auch hier wieder besonders die genital bedingten Fälle. Bei den extragenital bedingten Fällen richtet sich die Prognose lediglich wieder nach der Grundkrankheit. Eine erhöhte Bereitschaft zu Wochenbettfieber läßt sich nach den Angaben in der Literatur nicht erblicken. Eine Ausnahme bilden nur die akuten Infektionskrankheiten.

Auf die große Zahl von Untersuchungen, Statistiken und Erklärungen einzugehen, die bereits von den älteren Autoren datieren, ist

bei den genital bedingten Fieberfällen nicht möglich. Ich beschränke mich lediglich auf das Wichtigste und die Resultate der Forschungen.

Bei einem Vergleich der eigenen Statistik mit denen der Literatur ergibt sich, daß von den intrapartalen Fieberfällen im Wochenbett 42% fieberten und 5% starben. Bei diesen Fällen ist eine Bevorzugung der Mehrgebärenden zu erkennen, da diese wohl eine geringere Widerstandskraft gegen das Puerperalfieber aufweisen.

Als prognostische Anhaltspunkte für das Wochenbett werden angegeben 1. der Fieberverlauf, 2. das Verhalten des Pulses und 3. das Allgemeinbefinden. Glöckner (6), dem wir die meisten Resultate dieser Fragen verdanken, fand, daß das Wochenbett umso öfter fieberhaft war, je höher das Fieber unter der Geburt war. Allerdings verschlechtert der Schüttelfrost keineswegs die Prognose. Was den Puls angeht, so betrachtet er einen Anstieg desselben über die Temperatur und ein Schwanken der Puls- und Temperaturkurve als prognostisch ungünstig. Das Allgemeinbefinden allerdings gestattet keine Schlußfolgerungen, da es bei der psychischen Labilität der Kreissenden verwischt ist.

Die Fieberdauer läßt einige prognostische Schlüsse zu, da, umso öfter das Wochenbett fieberhaft ist, je eher die Infektion begonnen hat, also umso mehr die Infektion Zeit zur Entwicklung und Ausbreitung hat. Als ungünstig wird auch ein direkter Übergang des Fiebers von der Geburt ins Wochenbett betrachtet ohne den gewöhnlich eintretenden Abfall nach der Geburt, da dies als Zeichen für eine über den Uterus hinaus fortgeschrittene Infektion betrachtet wird. Nach Zangemeister (31) ergibt dieser Umstand eine Wochenbettsmorbidität von 89%. Es muß allerdings auch hier wieder daran erinnert werden, daß stets mehrere Faktoren zusammen maßgebend sind für die Prognose, also z. B. hohes Fieber und lange Fieberdauer und nicht jeder einzelne Faktor für sich. Der vorzeitige Blasensprung trübt die Wochenbettsprognose nach der heutigen Ansicht nicht. Ebenfalls ergeben sich nach den meisten Statistiken (Glöckner (6), Wirz (29), Ihm (10)) keine Verschlechterung bei Putreszenz, nur bei der Tympania uteri scheint die Wochenbettsmorbidität erhöht zu sein. Eine besondere Bevorzugung der Erst- oder Mehrgebärenden konnte sowohl nach der eigenen Statistik wie nach denen von Zangemeister (31) und Glöckner (6) nicht gezeigt werden.

Sachs (18) und Zangemeister (31) beschäftigen sich ferner mit der Frage, ob man aus der Art der Bakterien prognostische Schlüsse auf das Wochenbett ziehen könnte. Ihr Resultat war folgendes:

	leicht. Wochenbettsfieber	schw. Wochenbettsfieber	Mortalität
indifferente Keime	9%	—	—
nichthämolytische Keime	16%	19%	3%
hämolytische Streptokokken	30%	99%	40%

Diese Ergebnisse werden heute allerdings auch von Siegert (21) als nicht maßgebend betrachtet, da Keime oft im Vaginalsekret nicht nachweisbar sind und die hämolytische Eigenschaft zwar die Pathogenität der Keime aber nicht ihre Virulenz kennzeichnet. Also ist es nicht sicher aus der Art der Keime eine Prognose zu stellen.

Einen letzten, das Wochenbett schädigenden Faktor sieht man in den Geburtsfieberfällen mit Totgeburten. Ein Vergleich der Fieberfälle mit und ohne Totgeburten ergibt für das Wochenbett folgende Prognose:

Geburtsfieber	fieberhaftes Wochenbett	Mortalität
ohne Totgeburt	46 %	2,4%
mit Totgeburt	56,5%	9,9%

H. DIE BEHANDLUNG BEI FIEBER UNTER DER GEBURT.

Nachdem wir alle ursächlichen und begünstigenden Momente des Geburtsfiebers auch bezüglich ihrer Prognose berücksichtigt haben, ist es das Wichtigste, hieraus die Richtlinien einer Therapie zu bestimmen. Wir können unterscheiden zwischen einer Prophylaxe und einer Therapie, müssen uns allerdings klar darüber sein, daß wir gegen das Geburtsfieber keine direkte Therapie treiben, sondern lediglich das Wochenbett beeinflussen können, also letzten Endes auch wieder nur eine Prophylaxe treiben.

Eine tatsächliche Prophylaxe ist naturgemäß schwer durchzuführen und besteht höchstens in einer Ausschaltung aller Momente, die erfahrungsgemäß eine Infektion begünstigen, also Hebung der allgemeinen Hygiene, entsprechende Aufklärung bei extragenitalen infektiösen Prozessen, Vermeidung des Coitus und der vaginalen Untersuchung ante partum, rechtzeitige Entfernung von Pessaren und Behandlung von krankhaften Prozessen im Bereich des Genitales.

Bezüglich der Therapie haben nur Interesse und Aussicht auf Erfolg die genital bedingten Fälle. Zu erwägen sind Maßnahmen während der Geburt und solche während der Nachgeburtsperiode.

Die zwei großen Probleme, die sich gegenüber stehen, sind die operative Beendigung oder die konservative Leitung bei fieberhafter Geburt. Ausgehend von der Tatsache der oft post partum eintretenden Entfieberung, suchte man früher die Geburt möglichst rasch zu beenden und so eine weitere Ausbreitung der Infektion zu verhüten. (Winter (28), Olshausen (17), Dührssen (3), Glöckner (6)). Heute allerdings vertritt man auf Grund der Erfahrungen und eingehenden Untersuchungen die konservative Geburtsleitung, und zwar kommen wir zu dieser Ansicht sowohl in Rücksicht auf die Mutter wie in derjenigen auf das Kind.

Zusammenfassend sei im Voraus der allgemeine Einfluß der operativen Beendigung auf Mutter und Kind betrachtet. Der Einfluß auf die Mutter ergibt sich aus folgender Statistik:

	Wochenbettfieber	Mortalität
Glöckner (6)	63% (37%)	—
Wirz (29)	58% (36%)	8,5% (0,5%)
Ihm (10)	42%	2,5%
eigene Statistik	60% (47%)	6,3%

Die geklammerten Zahlen geben die Frequenz bei Spontangeburten an.

Es ist also ohne weiteres der ungünstige Einfluß auf die Mutter durch operative Eingriffe ersichtlich. Auch beim Kind steigert ein aktives Vorgehen die Mortalität erheblich. Es steigt z. B. die kindliche Mortalität bei einer Fieberdauer von 2—12 Std.

bei Spontangeburten um 10%,
bei operativen Geburten um 35%.

Allerdings ist zu bemerken, daß nur die direkte Mortalität steigt, während dies bei der postpartalen Mortalität nicht der Fall ist, da durch die schnelle Geburtsbeendigung eine intrapartale Schädigung des Kindes vermieden wird.

Betrachten wir die einzelnen Faktoren des Fiebers in ihrer Beziehung zur operativen Beendigung, so zeigen die Ergebnisse der Forschungen, daß nur die Geburtsdauer und der vorzeitige Blasensprung keinen ungünstigen Einfluß auf das Wochenbett haben, jedoch alle anderen, also Fieberhöhe, -dauer und Putreszenz.

Ein Unterschied in der Wochenbettsmorbidität und -mortalität besteht nach Siegert (21) nicht.

Schließlich seien auch noch die verschiedenen operativen Eingriffe bezüglich ihrer Auswirkung erwähnt nach Untersuchungen von Zangemeister (31), Ihm (10) und Sachs (19).

	Wochenbettsmorbidität	Mortalität
A) vorbereitende Operation (Metreuryse)	67%	—
B) entbindende Operation	60%	5%
1. hohe Zange	66%	—
2. kombinierte Wendung	92%	—
3. einfache Wendung	42%	—
4. Beckenausgangszange	24%	—
5. zerstückelnde Operation	50%	—
C) sog. anoperierte Fälle	—	21%

Es geht aus diesen Ausführungen also eindeutig die wesentlich günstigere Prognose bei konservativer Geburtsleitung hervor.

Zuletzt seien noch die operativen Maßnahmen der Nachgeburtsperiode berücksichtigt. Es sind dies die manuelle Lösung, die Nachtastung und die Uterustamponade, Eingriffe, die leider bei Geburtsfieber öfter nötig werden. Hiervon ist nur der Uterustamponade, wie Siegert (21) anführt, ein indifferenter Einfluß nachzuweisen, während die anderen Eingriffe nach verschiedenen Statistiken mit durchschnittlich 54% Wochenbettsmorbidität und 4% Mortalität belastet sind. Besonders prognostisch ungünstig sind Eingriffe in der Nachgeburtsperiode, denen operative Maßnahmen unter der Geburt

vorangingen. Heidler (7) errechnet von 28 Puerperaltodesfällen 70% solcher Fälle. Zusammenfassend sei also auf ein absolut konservatives Verhalten bei Fieber unter der Geburt hingewiesen. Nur in den Fällen, in denen die Geburt spontan nicht zu Ende geht und eine übermäßige Verlängerung der Geburtsdauer schädlich sein würde, soll sie nach Siegert (21) künstlich beendet werden, allerdings nur, wenn der Geburtsstand eine schonende Entbindung gestattet.

Den Faktor eines Dammrisses bei operativ beendigter Geburt, dem viele Autoren, besonders Zangemeister (31), einen ungünstigen Einfluß auf das Wochenbett beimessen, betrachtet Siegert (21) nicht als so ausschlaggebend, da dieses Trauma nach einer operativ beendigten Geburt nicht mehr besonders in die Wagschale fällt und keiner von der Norm abweichenden Therapie bedarf.

LEBENSLAUF

Ich, Hans Baum, wurde am 4. 8. 1908 als Sohn des Ober-Ingenieurs Hermann Baum in Essen geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Essen und legte dort Ostern 1927 mein Abitur ab. Mein Medizin-Studium verbrachte ich in Marburg und Düsseldorf. In Düsseldorf bestand ich 1932 mein Staatsexamen. Meine Approbation erhielt ich 1933.

LITERATUR-VERZEICHNIS

1. Adler, Fieber bei Kreissenden, Inaug.-Diss. Berlin 1887.
2. Ahlfeld, Ztschr. Geburtshilfe (1893) 27, H. 2, 466.
3. Dührssen, zit. nach Winter, Ztschr. Geburtshilfe (1892) 23, 213.
4. Döderlein, A., Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber, Thieme, Leipzig 1892.
5. Friedrich, Paul Leopold, Berlin, Kli.Wo. (1895) 49/50.
6. Glöckner, Zschr. Geburtshilfe (1891) 21, 386.
7. Heidler und Steinhardt, Würzburg (1927) Abh., N.F. 4, H. 8, 223.
8. Hellendall, Beitr. Geburtshilfe (1906) 10, 1, (1906) 10, 320.
9. Hilgenberg, Zbl. f. Gyn. u. Geb. (1931) 1145.
10. Ihm, E., Zschr. Geburtshilfe (1904) 52, 30.
11. Klapsia, Zbl. f. Gyn. u. Geb. (1929) 1397.
12. Krönig, Bakteriologie d. weibl. Genitalkanals, Leipzig 1897.
13. Maunu af Heurlin, Bakteriologische Untersuchung des Keimgehaltes im Genitalkanal, Bd. 1, 585 u. Bd. 2, 202. Karger, Berlin 1914.
14. Menge und Krönig, Bakteriologie des weibl. Genitalkanals, Leipzig 1897.
15. Meyer-Ruegg, Fieber unter der Geburt, Winkel, Geburtshilfe Bd. 2, 3, 2375, Bergmann, Wiesbaden 1905.
16. Müller, Arch. f. Gyn. (1902) 65, 318.
17. Olshausen, zit. nach Winter, Zschr. Geburtshilfe (1892) 23, 212.
18. Sachs, E., Zsch. Geburtshilfe (1912) 70, 222.
19. Seitz, L., Erkrankungen des mütterlichen Organismus. Winkel, Geburtshilfe (1904) Bd. 2, 1298.
20. Siegert, F., Zbl. f. Gyn. u. Geb. (1928) 615.
21. — Berichte über die gesamte Gyn. u. Geburtshilfe (1932) 20, H. 10/11, S. 513.
22. Sommer, Diss. Marburg 1897.
23. Walthard, Arch. f. Gyn. (1895) 48, H. 2, 201.
24. — Specielle Bakteriologie der puerperalen Wunderkrankung. Winkels Handbuch der Geburtshilfe, (1906) Bd. 3, 2, 462.
25. Warnekros, Arch. f. Gyn. (1913) 100, 173, (1915) 104, 301.
26. Wegelius, Arch. f. Gyn. (1909) 88, H. 2, 249.
27. v. Winkel, Mschr. Geburtshilfe (1862) 20, 409.
28. Winter, Zschr. Geburtshilfe (1892) 23, 172.
29. Wirz, Beitr. Geburtshilfe (1919) 14, 398.
30. Zangemeister, Die Lehre von der Eklampsie, Hirzel, Leipzig 1921.
31. Zangemeister-Wieloch, Intrapartale Genitalinfektion, Febris intra partum, Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes 8, 3, 1816.
32. Zweifel, Das Kindbettfieber, Döderlein, Handbuch d. Geburtshilfe, 3, 2, 226, Bergmann, Wiesbaden 1915.